# LES ÉPILEPSIES RÉFLEXES

## D'ORIGINE DENTAIRE ET GASTRO-INTESTINALE

## CHEZ L'ENFANT

---

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

**Le 29 juillet 1905**

PAR

M. FRANÇOIS BOUSQUET

Ex-Interne de l'asile d'aliénés d'Aix-en-Provence

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine




MONTPELLIER

IMPRIMERIE GROLLIER, ALFRED DUPUY SUCCESSEUR

Boulevard du Peyrou, 7

1905

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻)............ DOYEN.
TRUC.................... ASSESSEUR.

## Professeurs

| | |
|---|---|
| Clinique médicale.................................... | MM. GRASSET (✻). |
| Clinique chirurgicale.................................... | TEDENAT. |
| Clinique obstétricale et gynécologique.......... | GRYNFELTT. |
| — — chargé du cours, M. VALLOIS. | |
| Thérapeutique et matière médicale ............ | HAMELIN (✻). |
| Clinique médicale.................................... | CARRIEU. |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses..... | MAIRET (✻). |
| Physique médicale.................................... | IMBERT. |
| Botanique et histoire naturelle médicales........ | GRANEL. |
| Clinique chirurgicale.................................... | FORGUE. |
| Clinique ophtalmologique.......................... | TRUC. |
| Chimie médicale.................................... | VILLE. |
| Physiologie.................................... | HEDON. |
| Histologie .................................... | VIALLETON. |
| Pathologie interne.................................... | DUCAMP. |
| Anatomie .................................... | GILIS. |
| Opérations et appareils.......................... | ESTOR. |
| Microbiologie.................................... | RODET. |
| Médecine légale et toxicologie.................. | SARDA. |
| Clinique des maladies des enfants .............. | BAUMEL. |
| Anatomie pathologique.......................... | BOSC. |
| Hygiène.................................... | BERTIN-SANS. |

*Professeur-adjoint :* M. RAUZIER.

*Doyen honoraire* : M. VIALLETON.

*Professeurs honoraires* : MM. JAUMES, PAULET (O.✻), E. BERTIN-SANS (✻).

*Secrétaire honoraire :* M. H. GOT.

## Chargés de Cours complémentaires

| | |
|---|---|
| Accouchements .......................... | MM. VALLOIS, agrégé. |
| Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées. | BROUSSE, agrégé. |
| Clinique annexe des maladies des vieillards | RAUZIER, agrégé libre, professeur adjoint. |
| Pathologie externe.......................... | DE ROUVILLE, agrégé. |
| Pathologie générale.......................... | RAYMOND, agrégé. |

## Agrégés en exercice

| | | |
|---|---|---|
| MM. BROUSSE. | MM. VIRES. | MM. SOUBEIRAN. |
| DE ROUVILLE. | VEDEL. | GUERIN. |
| PUECH. | JEANBRAU. | GAGNIÈRES. |
| GALAVIELLE. | POUJOL. | GRYNFELTT Ed. |
| RAYMOND. | ARDIN-DELTEIL. | |

M. H. IZARD, *secrétaire,*

## Examinateurs de la thèse :

| | |
|---|---|
| MM. BAUMEL, *président.* | MM. GALAVIELLE, *agrégé.* |
| GRANEL, *professeur.* | VEDEL, *agrégé.* |

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA FEMME

EN GAGE DE TENDRESSE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

POUR LEUR AMOUR ET LEUR BONTÉ

A MES SOEURS

POUR LEURS SACRIFICES

A MES BEAUX-PARENTS

TÉMOIGNAGE DE RESPECTUEUSE AFFECTION

F. BOUSQUET

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BAUMEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

A MES AMIS

F. BOUSQUET.

# AVANT-PROPOS

Avant tout, notre premier devoir est d'acquitter d'anciennes dettes de reconnaissance.

Des dettes de reconnaissance ! Nous en avons contracté envers tous ceux qui furent nos Maîtres tant à la Faculté de Médecine de Montpellier, pendant toutes nos études médicales, qu'à l'Asile des aliénés d'Aix-en-Provence, durant nos deux ans d'internat.

Deux noms resteront éternellement gravés dans notre cœur: Ceux de M. Forgue, professeur de clinique chirurgicale, membre correspondant de l'Académie de médecine, et de M. Baumel, professeur de clinique médicale infantile. Nous n'oublierons jamais combien la protection de notre cher Maître, M. le professeur Forgue, nous fut utile dans un moment critique de notre vie d'étudiant ; nous lui avons déjà prouvé notre reconnaissance par notre assiduité à ses savantes leçons chirurgicales de l'Hôpital Suburbain.

Nous n'oublierons pas aussi l'intérêt que nous à porté M. le professeur Baumel : C'est dans son service et dans ses

leçons magistrales du Mercredi, si courues des étudiants, que nous avons parfait notre éducation médicale clinique. Nous lui devons tous nos remerciements de nous avoir inspiré notre thèse inaugurale et de nous honorer en la présidant.

Que nos deux Maîtres veuillent bien accepter ici l'hommage de notre vive gratitude.

A M. le professeur Granel, nous devons aussi de la reconnaissance pour son accueil si bienveillant, presque paternel, dans son laboratoire de parasitologie et pour l'intérêt qu'il nous a porté jusqu'à ce jour.

Notre titre d'enfant de l'Aude nous fait un devoir de remercier M. le professeur-agrégé Vires de ses conseils et de sa sympathie ; tous ceux qui le connaissent savent s'il sait se faire aimer.

Nous ne dirons rien de M. le professeur-agrégé Soubeiran, sinon qu'il fut notre ami en toutes circonstances et que nous sommes fier d'avoir été de ses premiers élèves.

Quoique de date moins ancienne l'amitié de M. le professeur-agrégé Jeanbrau ne nous est pas moins précieuse : qu'il reçoive ici tous nos remerciements pour ses soins et ses conseils si éclairés.

En nous rappelant notre séjour à l'Asile d'Aix, nous garderons précieusement le souvenir des bontés de notre chef de service M. le docteur Maunier, médecin en chef, qui a toujours été pour nous un ami et un guide sûr dans la pratique si difficile de la médecine mentale.

Enfin, à MM. les docteurs Bousquet, chef de clinique, et Gaujoux, interne du service de M. le professeur Baumel, tous nos remerciements pour l'aide qu'il nous ont apporté à l'édification de notre travail en nous communiquant quelques observations personnelles.

---

# INTRODUCTION

Lorsque pour la première fois nous avons ouvert un traité de Neuropathologie, nous avons été surpris par l'extraordinaire et presque décourageante complexité du chapitre traitant de l'épilepsie.

Le long séjour que nous avons fait comme interne dans l'asile d'aliénés d'Aix-en-Provence, a développé et fortifié notre désir d'avoir une idée nette et claire de l'étiologie et de la pathogénie de l'épilepsie. Aussi, après la lecture et l'étude des ouvrages les plus importants parus sur le sujet, la fréquentation et l'examen de nombreux malades, nous avons été frappé de la variété symptomatique et étiologique de l'épilepsie. Ses causes, en effet, nous échappent souvent complètement, mais elles nous apparaissent dans bien des cas avec une grande netteté et peuvent être combattues avec succès.

Nous avons été frappé surtout par ces épilepsies qui, loin de ressembler au mal sacré, mystérieux et incurable des anciens, sont sous la dépendance d'une lésion facile à atteindre et à soigner, contrastant ainsi avec les troubles symptomatiques qu'elle produit et qui sont en eux-mêmes si effrayants et si rebelles.

C'est pourquoi nous avons résolu de consacrer notre thèse inaugurale à l'étude de ces épilepsies réflexes chez l'enfant.

Pendant notre dernier stage dans le service de M. le professeur Baumel, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'épilepsie réflexe d'origine dentaire et gastro-intestinale.

Il nous a semblé intéressant et utile de préciser ce chapitre de l'épilepsie par une étude pathogénique et thérapeutique.

Notre thèse présentera la double utilité de pousser les cliniciens à rechercher avec plus de soins les causes de l'épilepsie et de leur permettre, une fois l'étiologie précisée, d'instituer le traitement rationnel puisqu'il sera pathogénique.

En choisissant un tel sujet, nous n'avons certes pas la prétention de créer de toutes pièces une étude vraiment originale. Notre seul mérite aura été de réunir ou de préciser et de mettre en lumière les résultats de l'observation clinique de nombreux praticiens. — Heureux serons-nous si nous sommes arrivé à simplifier tout en les complétant les divers chapitres d'un sujet que d'autres avant nous ont édifié.

Voici le plan que nous avons adopté :

Dans le premier chapitre, nous étudierons en une vue d'ensemble comment on doit concevoir à l'heure actuelle le syndrome épileptique, et combien sont nombreuses et variées les causes qui peuvent le produire. Nous montrerons que dans l'étiologie de toute crise épileptique entrent deux éléments : un élément cortical presque toujours le même, et un autre élément extrêmement varié qui est la cause occasionnelle des réactions corticales.

Après avoir étudié, dans un deuxième chapitre, quelles causes peuvent affaiblir la cellule pyramidale et comment elles l'affaiblissent, dans un troisième chapitre nous ferons l'étude

détaillée des causes qui peuvent irriter cette cellule et tout spécialement nous envisagerons celles qui proviennent de l'appareil digestif. Quand nous aurons montré en quelques mots comment le trijumeau ou le sympathique excité peuvent produire une crise épileptiforme, nous donnerons un aperçu symptomatique de ces crises en citant des observations personnelles ou intéressantes et en les discutant.

Le diagnostic et le pronostic de l'épilepsie symptomatique d'origine dentaire et gastro-intestinale découlera facilement de cette étude clinique.

Nous pourrons ensuite nous occuper du traitement et ajouter à la thérapeutique banale par le bromure, une thérapeutique préventive et hygiénique à laquelle nous conduit notre travail.

C'est après avoir étudié le traitement des épilepsies réflexes chez l'enfant que nous placerons la série des observations intéressantes que nous avons pu recueillir. De ces observations les unes sont empruntées aux divers ouvrages jusqu'ici parus sur la question ; les autres nous sont personnelles. Nous les avons recueillies pour la plupart dans le service du professeur Baumel, et c'est, dans ces leçons cliniques, dans les thèses qu'il a déjà inspirées, et dans ses livres que nous avons puisé l'idée générale qui nous a permis de les grouper.

---

# EPILEPSIE. - SYNDROME

L'épilepsie, telle qu'on l'a longtemps conçue (mal comitial, morbus sacer, morbus Herculeus) était un étrange et complexe amalgame de 3 ou 4 entités morbides : hystérie, éclampsie, crises épileptiformes de toutes causes, épilepsie proprement dite.

Plus tard, les auteurs se sont attachés à faire un groupe spécial des maladies dites épileptiques qu'ils considéraient comme la véritable entité morbide à côté des autres : l'hystérie par exemple qu'ils avaient aussi individualisée.

L'œuvre d'analyse s'est continuée de nos jours, surtout au point de vue étiologique, et l'épilepsie que l'on considérait comme la névrose essentielle a été dissociée. Le groupe de l'épilepsie névrose se rétrécit de jour en jour devant le nombre sans cesse croissant des épilepsies symptômes, à tel point que certains croient que cette épilepsie névrose disparaîtra peu à peu du cadre nosologique à mesure que l'on en précisera l'étiologie. Quoiqu'il en soit nous pouvons à l'heure actuelle grouper au point de vue symptomatique les convulsions de l'enfance, les crises d'épilepsie Bravais, Jacksoniennes ; les crises convulsives apparaissant après les auto ou hétéro-intoxications, les crises d'éclampsie et cer-

taines épilepsies aiguës de Féré ; cela nous apparaît comme identique au point de vue des symptômes et peut être rangé sous le terme : épileptique ou épileptiforme.

Mais si nous remontons aux causes, nous verrons que, en opposition avec l'identité symptomatique, la variété des causes est infinie. C'est pourquoi nous pensons que le terme de crise épileptique ne doit pas être rétréci au sens d'épilepsie névrose mais qu'il doit signifier toutes ces crises convulsives plus haut énumérées et apparaissant sous l'influence de causes diverses connues ou encore inappréciables. La crise épileptique est donc un syndrome commun à des états pathologiques de nature diverse et à l'épilepsie névrose proprement dite. Cette ressemblance clinique se poursuit d'ailleurs jusque dans les symptômes qui pourraient paraître spéciaux à l'épilepsie névrose ; nous voulons dire les équivalents, qu'on rencontre aussi dans les épilepsies symptomatiques.

Nous expliquerons facilement cette similitude clinique par un mécanisme commun.

Les observations qui ont permis d'établir la doctrine des localisations cérébrales, les études de Bravais et de Jackson et enfin les expérimentations des physiologistes (comme Fritz, Hitzig et Ferrier d'abord ; Bartholow et Sciammona ensuite) sur la zone irritable de l'écorce cérébrale ; toutes ces recherches ont montré que la région périrolandique de l'écorce présidait aux contractions musculaires et qu'on pouvait d'une façon très précise y limiter différents centres correspondant à divers groupes de muscles.

Lorsque ces centres sont irrités d'une façon quelconque ils réagissent en provoquant dans les muscles qu'ils commandent des convulsions qui ne sont autres que des crises épileptiformes.

On peut par conséquent admettre que la cause directe du

syndrome, crise épileptique, est l'irritation de la zone motrice de l'écorce.

Nous pouvons de plus supposer que cette irritation ne reste pas localisée à la zone motrice et peut s'exercer aussi dans les régions corticales voisines et produire tel ou tel équivalent épileptique ou même l'ensemble des troubles psychiques qu'on est habitué à désigner sous le nom de: état mental des épileptiques.

Nous pouvons ainsi comprendre comment, quelle que soit la cause d'irritation, la réaction clinique reste la même.

Ces causes d'irritation de la cellule pyramidale de l'écorce sont d'ailleurs extrêmement nombreuses. Tantôt elles sont directes, tantôt indirectes. Les causes directes peuvent être mécaniques : choc violent, fragment d'os, tumeur quelconque produisant de la compression (épilepsie Jacksonienne).

Elles peuvent aussi être dues à des intoxications générales de toutes sortes agissant localement (éclampsie, urémie, diabète, absinthe). L'avenir dira si la cause des crises d'épilepsie névrose ne doit pas être rangée à côté de celles que nous venons d'énumérer.

Il nous reste à signaler les causes indirectes d'irritation corticale qui produisent l'épilepsie réflexe,les seules que nous ayons à étudier.

Depuis les expériences de Brown-Sequard, il est facile de comprendre que l'excitation d'un nerf périphérique peut produire la crise épileptiforme d'origine réflexe. Cet auteur, en effet, par la section ou la simple excitation du sciatique provoque, chez la grenouille ou le cobaye, une véritable crise d'épilepsie.

Mais pour qu'il y ait crise, et cela est surtout vrai pour l'épilepsie réflexe, il ne suffit pas que la cellule pyramidale soit irritée, il faut encore qu'elle soit disposée à réagir. Toutes les causes d'irritation, réflexe ou même directe, signalées

plus haut, agissent, en effet, fréquemment chez beaucoup ; pourtant l'on voit relativement peu d'épilepsies.

C'est que chez beaucoup l'écorce n'est pas un lieu de moindre résistance.

---

## ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

C'est particulièrement dans le groupe des épilepsies réflexes que l'on doit mettre en lumière le rôle de ces deux éléments étiologiques : 1° prédisposition de l'écorce cérébrale à réagir ; 2° irritation extérieure faisant éclater cette prédisposition.

Nous allons commencer par étudier ces causes prédisposantes générales et le mécanisme de leur action. Après quoi, nous parlerons des causes provocatrices locales et tout particulièrement des causes d'origine dentaire et gastro- intestinales.

Les *causes prédisposantes générales* ou d'affaiblissement nerveux sont les mêmes que celles de l'épilepsie en général.

Mais, puisque nous étudions l'épilepsie chez l'enfant, il est nécessaire d'insister, tout d'abord, sur ce fait que le système nerveux des jeunes réagit beaucoup plus facilement que celui de l'adulte. La fréquence des convulsions et des crises épileptiques de toutes sortes, les chorées, les observations nombreuses de maladies nerveuses bien nettes pendant l'en-

fance et qui disparaissent dans la suite — tout cela montre nettement cette excitabilité nerveuse toute particulière.

Elle est manifeste non seulement pendant toute l'évolution normale de l'enfance, mais encore et surtout pendant les périodes de transition si nombreuses à cet âge (passage de l'alimentation lactée à l'alimentation solide), évolution dentaire, puberté, instauration menstruelle.

La cause de l'instabilité de l'équilibre nerveux de l'enfant, certains auteurs l'ont trouvée dans l'extrême irritabilité réflexes des centres médullaires, due peut-être au développement incomplet du pouvoir modérateur du cerveau. Quoiqu'il en soit, les expériences de Charrin prouvent nettement cette susceptibilité du système nerveux des jeunes.

Cet auteur injecte à des cobayes femelles en gestation des cultures de streptocoques ou de bacilles d'Eberth. La réaction organique est une infection banale laissant intact le système nerveux. Mais les cobayes, issus de ces femelles, présentent une prédisposition remarquable aux convulsions, et cela s'explique par la localisation des toxines sur leur système nerveux. Si, en effet, on pratique l'autopsie de ces cobayes issus de femelles infectées, on trouve que leurs centres nerveux sont le siège de petites hémorragies, cause probable de l'excitation particulière qu'ils présentent. Tandis que leurs mères réagissaient de façon banale, ils réagissent eux par leur système nerveux parce qu'il est plus faible. Mais cette faiblesse nerveuse de l'enfant ne suffit pas pour expliquer la production de crises épileptiques, même à la suite d'une cause occasionnelle.

Il y a bien un assez grand nombre d'enfants épileptiques, mais il s'en faut de beaucoup que tous le soient. C'est que, à cette prédisposition normale doivent se surajouter des prédispositions pathologiques.

En première ligne il faut citer l'*Hérédité*.

Le système nerveux de l'enfant peut être affaibli parce que celui de ses parents l'était aussi. L'hérédité nerveuse, cause de l'épilepsie est en effet assez fréquente. Elle peut être similaire (la maladie se transmettant sous la même forme des parents à l'enfant) ou dissemblable, c'est-à-dire de transformation. D'après la statistique de Voisin, 17 ménages dont un des époux est épileptique donnent 16 enfants épileptiques sur 35.

Dans celle d'Echevéria, 136 épileptiques mariés ont eu 533 enfants dont 195 sont morts de convulsions et 78 devenus épileptiques.

L'influence de l'hérédité de transformation est non moins apparente. La statistique de Féré a paru à ce point de vue très démonstrative puisque chez les ascendants de 594 sujets épileptiques (308 hommes et 286 femmes) on a pu relever 877 fois des tares névropathiques que l'épilepsie ou les convulsions infantiles ; à savoir hystérie, neurasthénie, migraine, paralysie générale progressive et vésanies.

Il est une loi de pathologie générale, associant l'arthritisme au nervosisme. L'étude de l'hérédité épileptique la confirme puisque, à côté de l'hérédité nerveuse, on rencontre souvent l'arthritisme des ascendants.

Il suffit de rappeler combien fréquemment la goutte, le diabète des parents coïncident avec l'épilepsie de leurs enfants. Il est possible d'ailleurs que l'arthritisme agisse par ralentissement de la nutrition provoquant dans l'organisme l'accumulation de produits toxiques.

Ceci nous conduit à la notion d'hérédité par intoxications — l'ascendant ayant reçu des poisons d'origine microbienne (syphilis, tuberculose), ou clinique (alcool, morphine, tabac).

La pathogénie de cette hérédité par intoxications s'explique par les expériences de Charrin que nous avons citées plus haut, les toxines microbiennes (et peut-être les autres) pou-

vant léser anatomiquement les centres nerveux et en faire des points de moindre résistance.

L'enfant peut d'autre part acquérir de lui-même la prédisposition nerveuse à la suite d'une intoxication (alcoolisme) et surtout d'une maladie infectieuse (scarlatine, variole, rougeole), qui frapperont volontiers son système nerveux physiologiquement faible.

Il reste à signaler les commotions psychiques de toutes sortes (colères, joie et surtout la peur) qui peuvent ébranler pour toujours le système nerveux.

Nous ne faisons pas entrer les convulsions et le chapitre des causes prédisposantes, étant arrivé à cette idée qu'elles sont de véritables équivalents épileptiques.

Pour expliquer le mécanisme de ces diverses causes héréditaires et personnelles, notre camarade Ginsburg, sous l'inspiration de notre commun maître M. le professeur Baumel, invoquait déjà en 1900 l'action de l'anémie. Cette hypothèse séduisante explique comment les centres nerveux, appauvris par toutes les causes que nous venons d'énumérer (intoxication, émotions, troubles dépressifs de toute sorte) peuvent présenter une réflectivité, une irritabilité nerveuse exagérées. D'ailleurs, l'observation de Delasiaure, citée par M. le professeur Grasset, tend à confirmer cette supposition : Les chevaux soumis accidentellement à une diète trop prolongée sont exposés à une sorte d'épilepsie immédiatement guérie par la cessation de l'abstinence.

Bon nombre d'expériences physiologiques montrent que l'anémie est un excitant du système nerveux (convulsions de l'agonie, par exemple). Il est facile de comprendre que chez l'homme, chez l'enfant surtout, la misère, les excès, les pertes considérables du liquide (hémorragie, diarrhée), les maladies générales, les intoxications (oxyde de carbone) peuvent ané-

mier les centres nerveux préparant ainsi des convulsions d'épilepsie réflexe chez les petits malades.

Mais les causes d'affaiblissement de l'écorce cérébrale ne sont pas toujours suffisantes pour produire l'épilepsie. Quand les crises convulsives semblent apparaître spontanément, on dit qu'il y a épilepsie névrose. Quand au contraire elles apparaissent à la suite d'une cause occasionnelle, siégeant loin des centres nerveux, elles sont dites réflexes. Ce sont ces causes que nous allons étudier au niveau du tube digestif.

Les principales sont l'évolution dentaire, les corps étrangers alimentaires ou non, les vers intestinaux, l'invagination intestinale, les lésions de la muqueuse ano-rectale (prolapsus ou fissure).

Notre Maître, M. le professeur Baumel, a particulièrement insisté sur l'importance de l'évolution dentaire en pédiatrie.

Il a inspiré la thèse de M. Ginsburg, qui a mis en lumière le rôle capital que joue la dentition dans l'apparition d'épilepsie.

Cette influence admise dès longtemps par les cliniciens de la valeur de Trousseau, Féré, Marie, Voisin, est surtout indiscutable quand il s'agit d'épilepsie réflexe.

Les deux maxillaires en effet sont innervés par le trijumeau qui paraît tout particulièrement disposé à être le point de départ de phénomènes réflexes.

Par son importance, sa sensibilité exquise, sa proximité des centres nerveux et surtout ses relations anatomiques avec le centre bulbaire convulsif de Nothnagel, il peut facilement mettre en branle l'excitation des cellules motrices de l'écorce.

Ce centre de Nothnagel est situé en effet, entre le bec du calamus et les tubercules quadrijumeaux dont l'excitation expérimentale provoque des convulsions.

Depuis longtemps, les observations cliniques ont montré

cette puissance réflexe du trijumeau. Il nous suffit de citer les épilepsies à point de départ visuel (vices de réfraction, strabisme) à point de départ nasal ou auditif.

Mais c'est surtout dans sa région maxillaire que le trijumeau est facilement excitable et fréquemment excité. Nul ne met plus en doute aujourd'hui la place prépondérante qu'occupe la première dentition dans la production des convulsions de l'enfance. Souvent l'épilepsie dans sa forme la plus pure et la plus classique n'apparaît-elle pas elle aussi, au moment de la seconde dentition ? C'est d'ailleurs alors qu'on peut observer des crises de tétanie, de chorée de dentition, syndromes que plus haut nous avons rattachés à l'épilepsie. — Ces troubles réflexes disparaissent souvent après l'éruption d'un groupe dentaire, pour reparaître quand l'enfant sera de nouveau en évolution, preuve manifeste qu'ils sont d'origine dentaire.

Le développement des dents de sagesse peut aussi provoquer des sortes d'accidents nerveux. Nous citons deux observations (obs. 3 et 4 de la thèse de Ginsburg), qui mettent en lumière l'influence de l'évolution dentaire sur l'épilepsie réflexe. Cet auteur d'ailleurs en a rassemblé sept, recueillies dans le service de M. le professeur Baumel.

Nous en citons personnellement deux nouvelles. De nombreux auteurs, en particulier Schvartzkopf, Liebert, Anglada et Foville ont publié des cas de malades guéris d épilepsie à la suite de l'ablation de dents cariées.

L'action des aliments paraît une cause d'épilepsie réflexe moins indiscutable que l'évolution dentaire. Sans doute on remarque souvent chez les épileptiques des crises après les repas, des accès après l'ingestion d'un mets déterminé, des convulsions chez les enfants à la suite d'écarts de régime.

De plus un examen superficiel nous porte à considérer comme cause d'épilepsie réflexe les affections gastriques

aigus ou chroniques, la dilatation d'estomac provoquant toutes sortes d'accidents convulsifs depuis le vertige, la tétanie, jusqu'aux crises épileptiformes classiques.

Mais le mécanisme de ces troubles nerveux apparait aujourd'hui à la plupart des auteurs comme étant plus complexe.

Ce ne sont pas, en effet, les terminaisons du pneumogastrique et du sympathique irritées qui produisent ces convulsions.

Il est plus naturel d'admettre que ces maladies gastro-intestinales agissent en produisant des toxines d'origine alimentaires qui, par voie sanguine sont répandues dans tout l'organisme et peuvent exciter localement l'écorce cérébrale. Nous aurons ainsi affaire non à des épilepsies réflexes mais à des épilepsies par intoxication générale, agissant localement, mais dont le point de départ est situé loin des centres nerveux.

De même, on peut admettre que les troubles gastriques, les entérites, les diarrhées de l'enfance, qui causent des convulsions ne les produisent pas par voie réflexe, mais comme nous l'avons déjà signalé plus haut parce qu'elles anémient l'écorce cérébrale.

Il existe cependant des épilepsies réflexes d'origine alimentaire. Ce sont celles par corps étrangers dont on a cité quelques observations. Ils proviennent souvent d'une mastication incomplète chez des sujets à denture défectueuse.

L'action des vers intestinaux nous paraît beaucoup plus importante. On sait combient souvent les ascarides élisent domicile dans le tube digestif de l'enfant. Il se multiplient tellement que par leur nombre ils deviennent un véritable danger pour leur hôte.

Pour citer un cas extrême, Fauconneau Dufresne a observé un garçon de 12 ans, qui en moins de trois années en rendit

plus de 5.000, la plupart par vomissements ; 600 furent évacués en un seul jour. D'ailleurs, un ascaride solitaire peut aussi causer des accidents nerveux graves.

L'irritation causée par ces vers sur le tube digestif varie beaucoup comme point de départ. L'ascaris se déplace facilement, s'engage dans toute issue qui s'offre à lui, peut pénétrer jusque dans la glotte (pouvant déterminer des accidents de suffocation), dans la trompe d'Eustache et l'oreille moyenne puis interne (vertige de Menière), dans les voies biliaires provoquant des coliques hépathiques suivies de convulsions.

Il n'est pas étonnant que ces parasites nombreux, mobiles et irritants, fassent réagir le grand sympathique, si sensible à la moindre excitation, et ne provoquent tout au plus chez le sujet sain que des accidents nerveux anodins (tels que céphalée, malaises, vertiges), tandis que chez les prédisposés nerveux ils feront éclater des accidents épileptiques quelconques : équivalents, convulsions, crises épileptiques classiques.

Il en est de même pour tous les autres vers intestinaux : oxyures, tænias, lombrics, comme le prouvent : la thèse de Fidelin (1), la publication de Descamps sur l'épilepsie vermineuse, et les observations de Trousseau.

Dans un cas de Rose Cormack, cité par Féré, des crises convulsives cessèrent chez un enfant après l'expulsion de lombrics. De même dans notre observ. IV des convulsions cessèrent après l'expulsion d'un tænia.

Pour finir, empruntons à Féré, le cas curieux de Krause

---

(1) Des accidents produits par les ascarides lombricoïdes et les oxyures vermiculaires,

dans lequel des larves de mouches, accumulées dans l'intestin, provoquèrent une attaque d'épilepsie.

D'ailleurs, n'oublions pas que de même que nous avons noté, à propos du trijumeau, d'autres troubles nerveux réflexes que l'épilepsie (tétanie chorée), de même l'excitation du sympathique par le tœnia, peut provoquer des phénomènes de paraplégie et autres troubles nerveux comme en a mentionné Mac Kendrick.

Aussi bien que les vers intestinaux, les matières fécales accumulées et durcies par la constipation, un lavement trop copieux distendant le rectum, une invagination plissant l'intestin sur lui-même, et l'obstruant peuvent inciter au réflexe les terminaisons sympathiques.

Nous publions le résumé de cas de ce genre, récemment observés dans le service de M. le professeur Baumel. (Obser. VII et VIII). Nous avons trouvé deux observations de guérison d'épilepsie à la suite de la disparition d'un prolapsus rectal. La première a été publiée par Shmigero dans le *London Médical Record* ; la seconde est citée dans le livre de Féré sur les épilepsies et les épileptiques. Nous la reproduisons presque in extenso.

Féré prétend que la suspension des attaques convulsives dans ce cas, ne prouve pas que l'affection rectale jouait le rôle de cause. Sans doute, une prédisposition corticale préexistait, avait même commencé à déterminer des crises épileptiques avant l'apparition du prolapsus ; mais puisque la guérison de celui-ci a produit la suspension ou même la suppression des crises, il faut en conclure que le réflexe d'origine rectale était singulièrement puissant pour avoir pu par action réflexe, directe ou indirecte, produire la suppression d'une épilepsie existant depuis longtemps.

La clinique montre combien la région anale est un point de départ important de réflexes.

Les lésions minimes de la fissure à l'anus peuvent produire des douleurs extrèmements violentes, par contracture. Quoi d'étonnant à ce qu'une fissure à l'anus, aussi bien qu'un prolapsus ulcéré ait pu provoquer une crise d'épilepsie.

Il semble naturel d'attribuer cette crise à la douleur produite par la fissure. Nous sommes alors en présence, non d'une épilepsie réflexe directe, mais d'une épilepsie qui est réflexe en ce sens que l'irritation se transmet toujours par voie nerveuse mais qui est indirecte en ce sens qu'elle a besoin pour se produire de l'intermédiaire d'un ébranlement nerveux général.

Il nous semble, du reste, que ce mécanisme réflexe indirect soit plus fréquent qu'on ne pourrait croire ; toutes les excitations extérieures minimes pouvant être l'amorce d'une transformation complète et générale dans l'état psychique et nerveux du sujet, cette transformation devenant à son tour cause d'épilepsie.

Chez les hystériques, on a cité souvent la guérison d'un trouble quelconque (paralysie, anesthésie) à la suite d'un traumatisme, d'une intervention chirurgicale. Ce n'est point une guérison directe. Elle a pour intermédiaire l'état d'autosuggestion que le traumatisme ou l'opération provoquent chez la malade.

Pourquoi n'en serait-il pas de même dans le cas d'une fissure à l'anus provoquant des crises épileptiques par l'intermédiaire de la douleur ? Et si un réflexe indirect est capable de provoquer une crise d'épilepsie, le même réflexe pourra nous semble-t-il la guérir. L'observation V en est un exemple assez net. Le prolapsus rectal, siège d'ulcérations douloureuses, une fois opéré, les attaques disparurent, les vertiges diminuèrent ; et, il faut bien remarquer que la guérison eut lieu non pas après la cicatrisation de la plaie, mais immédiatement après l'opération.

Féré prétend que l'opération a provoqué une perturbation qui a été suivie « d'une guérison relative ». Mais cette perturbation » n'est-elle pas l'état intermédiaire que nous « invoquons dans le mécanisme de ce que nous appelons les *épilepsies réflexes indirectes*.

---

## SYMPTOMES ET ÉVOLUTION

Nous avons vu dans l'introduction de notre thèse que l'épilepsie proprement dite se continuait par des transitions insensibles avec toute la série des maladies convulsives, et ce rapprochement nous a conduit à comprendre sous le nom d'épilepsie, non plus seulement une maladie, mais un syndrome qui serait produit par une hyperactivité pathologique des cellules pyramidales de l'écorce et peut-être dans certains cas des cellules voisines.

Il ne faut donc pas s'étonner, disons-le en passant, que nous ayons confondu, à plusieurs reprises, les convulsions de l'enfance et l'épilepsie vulgaire. Tout aussi bien que l'épilepsie névrose, l'épilepsie réflexe peut se manifester sous des formes très diverses. Il suffira de lire les observations que nous citons, pour se convaincre que, à côté des crises d'épilepsie typique, les irritations réflexes peuvent produire tous les équivalents épileptiques, et que très souvent chez l'enfant, elles provoquent non pas des crises franches, mais des con-

vulsions. Nous allons étudier successivement chacune de ces variétés cliniques :

Équivalents épileptiques ;
Convulsions ;
Crises franches.

Les équivalents épileptiques et surtout les paroxysmes moins bruyants et passagers qu'on a désignés sous le nom de petit mal, se rencontrent souvent dans l'épilepsie réflexe. Notre observation I nous montre des absences très nettes. Brusquement, la malade s'arrêtait, hébétée, laissait tomber tout ce qu'elle portait à ce moment, et prononçait des paroles inintelligibles. La scène durait à peine quelques secondes.

Si nous parcourons les observations d'épilepsie réflexe, nous remarquerons que très souvent elle se manifeste cliniquement moins par des attaques de grand mal que par des phénomènes de petite épilepsie. C'est, en effet, que l'épilepsie réflexe est, par son étiologie, son évolution, sa réaction à la thérapeutique, moins grave, moins rebelle que la névrose. Et ainsi s'explique pourquoi cette épilepsie, en quelque sorte atténuée, se manifestera à son tour par des symptômes vagues et atténués. Les vertiges plus ou moins complets, les absences, l'épilepsie procursive quelquefois, des étourdissements, sont la règle ; les grandes convulsions sont, au contraire, l'exception.

Une particularité est intéressante dans l'épilepsie réflexe. Ce sont les rapports entre le point d'irritation périphérique et l'aura qui précède la crise. Une attaque typique, en effet, débute souvent par ce que les classiques appellent l'aura. Ce début peut être, on le sait, psychique, moteur et surtout sensitif. En pareil cas, le malade éprouve en un point quelconque de son corps une sensation thermique, un engourdissement,

un picotement, une douleur qui s'étend rapidement, se généralise, produit la perte de connaissance et enfin l'attaque comitiale classique.

Ce tableau succinct que nous venons d'esquisser peut rappeler étrangement notre épilepsie réflexe. L'aura sensitive ou sensorielle semble être une irritation périphérique qui, par voies nerveuses, se développerait, se généraliserait et irait ébranler les cellules cérébrales motrices. On a cité des attaques qui débutaient par une aura gustative. Ce malade ressent une saveur désagréable, un goût amer ou métallique et perd connaissance.

N'est-ce pas là, en apparence, un réflexe d'origine gustative? D'autant plus que nous pouvons rapprocher de cet exemple celui d'un de nos malades. Ce malade (obs. II) avalait les aliments sans les mâcher. Il avait des perversions de goût, buvait du vinaigre, du jus de citron, et ses crises semblaient débuter par une aura sensitive d'origine gastrique, se manifestant par une sensation de brûlure au niveau de l'épigastre. La crise n'apparaissait qu'à ce moment.

Il est cependant facile de distinguer l'aura épileptique d'un début de réflexe épileptogène.

L'aura, en effet, périphérique en apparence, est centrale en réalité. Cette notion ne doit pas nous étonner. Il est courant en clinique de voir les centres nerveux produire des phénomènes qui semblent d'origine périphérique (paralysies, anesthésies hystériques).

D'ailleurs à côté de ces auras sensitives et sensorielles, nous en trouvons d'autres d'origine manifestement centrales. Ce sont les auras motrices et psychiques. Puisque dans une aura gustative ou gastrique, comme on en a cité des exemples, il n'y a qu'un trouble central, les nerfs du goût, l'estomac, seront absolument sains, tandis que dans un cas d'épilepsie réflexe (celui que nous citons en particulier), ce sont des

terminaisons gastriques du pneumogastrique qui agissent comme points de départ. Elles ont été en effet lésées, l'observation mettant nettement en lumière les excès et les perversions alimentaires du sujet. Après la crise, il vomissait un liquide acide, d'hyperchlorydrie, et un régime sévère mettant au repos l'estomac de l'enfant lui a permis de guérir ces lésions et a supprimé la cause du réflexe.

Si dans ce cas, nous avions eu affaire à une aura viscérale, nous aurions eu beau agir sur un estomac sain, aucun résultat n'aurait été obtenu, les centres nerveux continuant d'eux-mêmes l'aura et la crise.

Depuis très longtemps déjà on a rattaché les convulsions de l'enfance à l'épilepsie. Baumès déjà, en 1805, aboutit à cette conclusion. Très souvent nous rencontrons chez l'enfant ces convulsions d'origine réflexe gastro-intestinale,provoquées par la dentition, des corps étrangers alimentaires ou des vers intestinaux. Brusquement, l'enfant en plein état de santé apparente, se raidit dans tout son corps ou dans un de ses membres, puis il se met à exécuter des mouvements désordonnés dans presque tous les groupes musculaires de son corps. Ses membres tremblent, sa face devient grimaçante. Les muscles oculaires eux aussi se contractent, portant la cornée en haut, sous la paupière supérieure, provoquant du strabisme convergent ou divergent.

Cet état de contracture musculaire dure quelquefois assez longtemps, de quelques minutes à plus d'une heure. La crise se termine peu à peu, ou par un vomissement. Elle réapparaît plus ou moins vite.

Ces convulsions se produisent surtout dans la première enfance, au-dessous de quatre ans, et plus particulièrement dans les deux premières années.

On a décrit à côté de ces convulsions apparentes, des véritables convulsions internes. Dans ce cas, l'enfant est plongé

dans un état comateux, ne bouge pas, regarde fixement sans voir ou garde les yeux fermés.

Ce rapide tableau symptomatique doit nous frapper par sa ressemblance avec celui de l'épilepsie. Il est en effet difficile de faire des différences entre les deux états, à tel point que déjà Billiet et Barthès trouvaient « que les symptômes de l'attaque, pris un à un ou envisagés dans leur ensemble, sont identiques à ceux de l'accès épileptique ».

Semblables au point de vue symptomatique, les convulsions de l'enfance se rapprochent aussi du mal comitial par leur évolution.

Sans vouloir considérer comme voués à l'épilepsie tous les enfants atteints de convulsions, on peut affirmer que beaucoup deviendront plus tard épileptiques. C'est Féré qui a le premier attiré l'attention sur ce point, en 1884, dans les *Archives de Neurologie*.

Si on étudie soigneusement les antécédents personnels des épileptiques, on retrouve très souvent des convulsions. Dans l'ouvrage de Féré sur les épilepsies et les épileptiques, la statistique montre l'existence des convulsions dans plus de un tiers des cas., Ginsburg, dans sa thèse, les a trouvées quatre fois sur sept. Godhart huit fois sur vingt-six. Non seulement convulsions et épilepsies peuvent apparaître successivement chez le même sujet, mais encore on observe souvent la coexistence de convulsions et de phénomènes épileptiques nettement caractérisés avec aura, cris, chutes, perte complète de connaissance et les autres caractères habituels de l'attaque comitiale.

Cette assimilation des deux états morbides paraîtra d'autant plus justifiée, quand nous aurons fait remarquer que dans l'épilepsie essentielle la plus pure (telle qu'elle est décrite dans les classiques), on fait entrer des troubles permanents ou des paroxysmes qui diffèrent beaucoup plus d'une crise normale que les convulsions infantiles.

Si l'on appelle comitial, une absence, un vertige, une migraine, une crise de colère, un délire passager, un voyage inconscient, pourquoi ne pas faire entrer dans ce groupe les convulsions qui, de l'avis de tous, sont difficiles à distinguer d'une attaque comitiale typique.

Si les convulsions sont beaucoup plus fréquentes, faciles à provoquer et d'un aspect peut-être moins dramatique que l'épilepsie vraie, il faut en chercher la cause dans ce fait que l'enfant a :

1° Comme nous l'avons montré, un système nerveux difficilement excitable ;

2° Que, moins développé que l'adulte, il nous présente des réactions plus atténuées.

Et nous pouvons dire que les convulsions sont l'épilepsie de la première enfance. La preuve c'est qu'on rencontre très rarement l'épilepsie nette à cet âge. L'identification de ces deux affections convulsives, admise d'ailleurs depuis très longtemps par tout le monde, nous sera précieuse pour établir la réalité de l'épilepsie réflexe d'origine gastro-intestinale. Pour les convulsions, en effet, il est incontestable que l'étiologie la plus habituelle réside dans des réflexes gastro-intestinaux (évolution dentaire, gastro-entérite, constipation, vers intestinaux).

Mais, on pourrait nous objecter que nous n'avons jusqu'ici montré que des semblant d'épilepsie réflexe, des crises nerveuses passagères, n'ayant rien de commun avec le haut mal.

Celui-ci, dans sa forme la plus typique, peut avoir un réflexe pour origine. Le malade de notre observation II, après la fausse aura gastrique dont nous avons parlé, tombait, perdait connaissance, se raidissait, restait contracturé comme

un cadavre pendant quelques secondes, puis était secoué de véritables convulsions.

L'irritation périphérique peut-elle aussi déterminer des troubles nerveux encore plus complexes et plus élevés atteignant le psychisme du malade ? Nous serions tenté de le croire bien que nous n'ayons encore pu trouver aucune observation de ce genre. Cette influence des lésions locales lointaines sur le psychisme est, en effet, indéniable puisqu'on voit quelquefois de véritables vésanies céder au traitement d'une lésion locale.

# EVOLUTION

Nous avons admis qu'à côté de la lésion périphérique, il fallait une prédisposition corticale. La lecture de nos observations montrera combien il faut tenir compte de cette dernière. Elle peut, en effet, ou bien si elle est faible au début et en quelque sorte secondaire s'aggraver et devenir incurable, ou bien si elle est capitale persister et se manifester même après la suppression de l'excitation périphérique.

M. le professeur Baumel a tout particulièrement insisté sur le premier mode d'évolution et a créé pour lui l'heureuse expression de convulsions épileptiformes épileptogènes.

Supposons, en effet, qu'une irritation locale quelconque ébranle les cellules pyramidales et les fasse réagir par des convulsions; celles-ci affaibliront progressivement la cellule pyramidale.

De plus, puisqu'il est admis que par la répétition d'un même acte les voies de réflexe deviennent de plus en plus libres, de plus en plus simples à parcourir, dès que la même excitation périphérique se reproduira par habitude, l'écorce réagira, et à force de réagir elle finira par jouer un rôle prépondérant dans le mécanisme de la crise, à tel point qu'en

équilibre instable, elle en arrivera à produire d'elle-même la crise.

Le malade sera devenu un épileptique vrai. M. le professeur Baumel a souvent observé cette évolution qu'il mentionne dans son Précis des maladies des enfants.

Les exemples montrant la persistance de l'affaiblissement cérébral, même après la guérison de la lésion périphérique, sont extrêmement nombreux. Dans notre observation V le malade opéré par Schwartz vit bien ses attaques avec chute diminuer de fréquence, mais il n'en fut pas de même des vertiges et *accès* d'excitation. D'ailleurs, dans cette observation, il est incontestable que le prolapsus du rectum était une cause occasionnelle un peu secondaire, puisque le malade avait eu des crises avant sa production. Ces crises s'accompagnaient même de troubles et de véritables délires à la suite d'excès alcooliques. Beaucoup d'enfants qui ont eu des convulsions d'origine dentaire, l'évolution dentaire une fois terminée, présentent encore des convulsions ou même de l'épilepsie.

C'est que, malgré la suppression de l'irritation du trijumeau, les centres nerveux continuent à réagir.

On pourrait, en poussant cette idée à l'extrême, faire une grave objection à la thèse que nous soutenons et prétendre qu'au fond l'épilepsie réflexe n'existe pas, en ce sens que l'irritation locale n'est pas une cause véritable mais simplement une occasion que le malade aurait saisie ailleurs, si elle n'avait pas été là. En effet, presque tous les malades épileptiques par réflexes sont des tarés nerveux.

Ils ne réagissent à toutes sortes d'excitation (évolution dentaire, vin, alcool, tabac) que parce qu'ils sont épileptiques, et cette notion de crises épileptiformes épileptogènes est bien vraie, à condition de lui faire signifier non pas une crise épileptiforme causant l'épilepsie, mais crise épileptiforme causée

par une épilepsie latente qu'elle révèle. Mais nous ne saurions accepter une théorie aussi exclusivement et si peu clinique.

L'action de la loi locale persistant sur les centres nerveux, découle d'une lésion de pathologie générale incontestable.

Elle présente des analogies avec les lésions des organes génitaux de la femme provoquant l'hystérie.

Mais la preuve la plus manifeste de l'importance du point de départ réflexe, c'est que quand celui-ci a disparu, les troubles épileptiques guérissent ou au moins s'atténuent. Il est bien vrai, comme nous l'avons affirmé plus haut, qu'un malade présentant des convulsions à l'époque de la dentition pourra devenir et rester épileptique. Mais combien nombreux sont ceux qui ayant eu des convulsions d'origine dentaire n'ont, dans la suite, aucun trouble nerveux.

---

# DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'épilepsie réflexe présente souvent de grandes difficultés. Car s'il est assez facile d'affirmer qu'un sujet est épileptique (ces symptômes ne laissant d'habitude aucun doute), il est souvent délicat de savoir si l'épilepsie observée est réflexe et quel est le point de départ de ce réflexe. Le diagnostic devra donc comprendre trois étapes : 1° Y a-t-il épilepsie ? 2° Cette épilepsie est-elle réflexe ? D'où vient ce réflexe ?

Nous ne confondrons pas l'épilepsie infantile avec d'autres affections parce que son tableau symptomatique est le plus souvent assez net. L'hystérie présente des caractères particuliers sur lesquels nous n'avons pas à insister. — Les divers vertiges ne s'accompagnent pas de perte de connaissance. Chez les enfants, enfin, il n'y a pas d'épilepsie simulée.

Au lieu de penser à l'épilepsie quand elle n'existe pas on serait plutôt amené à ne pas la remarquer quand elle existe. Les vertiges, les absences, de brèves convulsions, pourraient sembler sans importance au médecin inexpérimenté. — Des

crises nocturnes peuvent passer inaperçues au malade inconscient, à la famille non avertie, et se manifester seulement par l'émission d'urine pendant la nuit, que l'on pourrait confondre avec les symptômes de l'incontinence nocturne si on ne remarque pas que le malade présente en plus des signes de dégénérescence physique ou mentale, quelques stigmates de l'épilepsie et qu'une surveillance attentive peut déceler des attaques nocturnes. L'exemple cité par Dieulafoy dans son traité de pathologie est présent à toutes les mémoires.

Mais nous avons insisté sur ce fait que la crise épileptique n'étant qu'un syndrome, elle a des causes multiples qu'il faut trouver. C'est maintenant que l'on doit chercher si l'épilepsie est ou non d'origine réflexe. Il ne faudra pas se contenter de prescrire du bromure et abandonner le malade à son évolution, mais vérifier tous les appareils de son organisme pour voir s'ils sont intacts. — Nous avons montré que les symptômes des deux épilepsies (névrose et réflexe) étaient absolument comparables, il n'y aura pas par conséquent des cas où l'on pourra songer plus spécialement à l'épilepsie réflexe d'après l'examen clinique — il faudra donc toujours et par principe en rechercher la possibilité. C'est là que se posera le diagnostic à propos duquel nous avons dit un mot dans les symptômes entre l'épilepsie franche à aura sensorielle, sensitive ou viscérale et l'épilepsie réflexe de même origine. On devra par conséquent examiner toujours avec soin le point de départ de l'aura pour se rendre compte s'il ne présente aucune lésion capable à elle seule d'expliquer la crise.

Le tube digestif en particulier nous présentera souvent des points d'irritation réflexe. C'est pour cela qu'en présence d'une crise épileptiforme quelconque, on doit l'examiner complètement. Il faudra d'abord se rendre un compte exact de l'évolution dentaire du petit malade, du mode de masti-

cation, examiner ses fèces pour y rechercher les vers intestinaux de toutes sortes ou leurs œufs. Et si on trouve dans ce tube digestif une lésion quelconque, on vérifiera par ce traitement le rôle qu'elle peut jouer dans la production de l'épilepsie. C'est qu'en effet ici, comme cela s'observe d'ailleurs souvent en clinique, ce moyen le plus précieux de diagnostic reste la thérapeutique qui pourra nous fournir un véritable traitement d'épreuve.

# PRONOSTIC

---

Si dans quelques cas très rares, on a pu obtenir la guérison d'une épilepsie nettement caractérisée comme épilepsie névrose, il semble que c'est surtout l'étude et le traitement des épilepsies réflexes qui soient féconds en heureux résultats.

Sans doute, Herpin et Fonssagrives, d'abord, Baumel ensuite ont insisté sur la curabilité relative de l'épilepsie névrose chez l'enfant. Cette idée, en contradiction avec l'incurabilité proverbiale de l'épilepsie, se trouve d'ailleurs confirmée par une série de faits bien établis ; en particulier par les deux observations rapportées par notre Maître, M. le professeur Baumel, dans ses « Leçons cliniques sur les maladies des enfants».

Mais quoiqu'il en soit de ces faits, malheureusement rares, on est obligé de reconnaître d'une façon générale comme grave, le pronostic de l'épilepsie névrose (1) même chez l'enfant, serait-elle précocement traitée.

---

(1) Leçons cliniques sur les maladies des enfants, 1893, p. 130.

On peut presque toujours espacer les crises, en diminuer l'intensité ; rarement on pourra guérir à toujours une épilepsie névrose.

Il est loin d'en être de même des épilepsies réflexes, et en particulier des épilepsies d'origine dentaire et gastro-intestinale. La thèse déjà citée de Ginsburg relate une dizaine d'observations d'épilepsie réflexe guérie par un traitement pathogénique. Dans le service de notre Maître, M. le professeur Baumel, nous avons eu nous-même l'occasion de recueillir deux observations assez démonstratives.

Si bien qu'un observateur superficiel serait presque tenté de conclure à la bégninité, chez l'enfant du moins, des épilepsies réflexes d'origine dentaire et gastro-intestinale.

Mais il ne faut pas croire que les épilepsies pures, franches, doivent toujours guérir ; même si l'on sait combattre et détruire la cause du réflexe, l'agent d'irritation corticale, il restera toujours la prédisposition ou l'affaiblissement cortical; que celui-ci soit antérieur aux crises réflexes, ou qu'il ait été provoqué par elle comme dans le cas de crises épileptiformes épileptogènes.

Cependant, si un examen soigné permet de diagnostiquer au début de l'épilepsie réflexe on peut, semble-t-il (en supprimant la cause d'irritation) empêcher l'affaiblissement de l'écorce cérébrale et atténuer ainsi, ou même guérir, les crises.

Cette curabilité relative persiste-t-elle lontemps? Nous ne le croyons pas.

Herpin (de Genève), dans son livre sur le pronostic et le traitement de l'épilepsie, a insisté sur ce fait (prouvé par les statistiques) que « les chances de guérir l'épilepsie sont en raison inverse du nombre d'attaques qu'ont eu les enfants au moment où on commence à les traiter ».

Plus les crises convulsives se répètent, plus elles ont de la

tendance à se reproduire. L'organisme, comme le dit M. le professeur Baumel, « arrive peu à peu à réaliser ses crises, en quelque sorte par habitude et à la moindre occasion ».

Il nous faudra donc, avant de porter le pronostic d'une épilepsie réflexe, nous enquérir de l'ancienneté et aussi de l'intensité de ses crises.

Enfin, on ne saurait oublier que le pronostic d'une épilepsie réflexe tient encore à l'état d'éréthisme nerveux héréditaire ou acquis, durable ou passager (évolution dentaire) que présente l'enfant au moment où on l'examine.

Il faudra, enfin et surtout, tenir compte de la nature plus ou moins difficilement curable du point de départ réflexe. Un corps étranger du tube digestif, un sou, un noyau de fruit, cause d'obstruction intestinale, ne pourront souvent être extraits que par une intervention chirurgicale, tandis qu'un tænia sera rejeté par l'administration d'une médecine appropriée.

## TRAITEMENT

---

A propos du pronostic des épilepsies réflexes d'origine dentaire et gastro intestinale, nous venons d'insister sur la nécessité d'un traitement pathogénique précoce pour leur guérison radicale.

Comment devra être appliqué ce traitement ? Telle est la question à laquelle nous devons maintenant répondre.

Nous diviserons ce chapitre en deux paragraphes, devant étudier d'abord le traitement préventif, et ensuite, seulement, le traitement curatif des variétés d'épilepsies réflexes qui ont fait l'objet de notre étude.

Le traitement prophylactique ou préventif sera surtout nécessaire pour les enfants chargés d'une lourde hérédité névropathique qui ont présenté antérieurement des crises de convulsions, pour ceux que des excès de toute nature qu'une nourriture de mauvaise qualité ou insuffisante ont rendus plus ou moins profondément anémiques.

Ce traitement sera d'ailleurs beaucoup plus hygiénique que médicamenteux. On prescrira un léger exercice sans fatigue, la vie au grand air, une alimentation légère qui ne soit ni trop copieuse, ni trop difficile à supporter.

Suivant l'âge, suivant la tolérance gastrique et l'état du système dentaire, on s'en tiendra au lait et aux œufs ; ou bien on permettra aussi des soupes, des purées, du pain, des viandes blanches, que l'on donnera à des heures bien réglées.

On écartera en tout cas soigneusement de l'alimentation de l'enfant les mets épicés, vinaigrés, le gibier faisandé, la viande noire. Le café, le thé, tous les excitants du système nerveux seront prohibés. Les boissons alcooliques devront être absolument défendues ; le vin pur lui-même ne sera pas permis.

A la moindre alerte, embarras gastrique, diarrhée, on n'hésitera pas d'ailleurs à revenir en arrière au point de vue de l'alimentation et du régime. Un enfant ne s'est jamais mal trouvé d'avoir été mis pendant quelques jours à la diète lactée, tandis que d'autres ont pu mourir d'accidents consécutifs à une indigestion non enrayée.

La thérapeutique préventive des épilepsies réflexes, devra surtout s'adresser : d'abord à l'*anémie* si fréquente chez les malades que nous avons en vue ; en suite à la *constipation* observée chez ces enfants.

Cette constipation nous semble avoir deux inconvénients :

1° Par suite de la coprostase, il doit à coup sûr se produire au niveau de l'intestin des résorptions toxiques, pouvant déterminer une véritable auto-intoxication detout l'organisme. Cette intoxication portera volontiers surtout sur le système nerveux, si, pour telle ou telle autre raison, celui-ci est nettement prédisposé à réagir.

2° Mais de plus, comme le fait remarquer M. le professeur Baumel, cette constipation agit aussi par les étreintes douloureuses que détermine la défécation ; et par la production de fissures à l'anus, cause pour la malade de douleur encore plus aiguës.

Toutes ces raisons expliquent la nécessité de combattre la constipation chez les jeunes névropathes. On le fera en prescrivant d'une façon régulière de tout petits lavements savonneux, des purgatifs légers ou des laxatifs. L'huile de ricin nous semble être surtout indiquée dans ces conditions.

Contre l'*anémie*, « cause prédisposante par excellence des crises épileptiformes » on prescrira le quinquina et le fer. Le premier sera donné sous la forme de tisane ou de sirop (20 à 30 gr. chez l'enfant). On hésitera avant de la donner sous la forme de vin de quinquina, préparation toujours très alcoolisée et par conséquent dangereuse.

Les ferrugineux ne seront jamais ordonnés par le médecin sans que celui-ci se soit assuré qu'il n'existe aucune contre-indication à leur emploi. Parmi ces contre-indications il faut citer toute gastralgie, toute gastro-entérite aigüe ou chronique ; enfin et surtout la tuberculose, en raison du coup de fouet que celle-ci pourrait recevoir dans sa marche de la médication ferrugineuse.

Le sirop d'iodure de fer pour les plus jeunes, le fer réduit par l'hydrogène, les pilules de Rabuteau dès la seconde enfance ; telles sont les préparations que nous avons vues communément employées et auxquelles nous donnons la préférence, n'en ayant jusqu'ici observé que d'excellents résultats (1).

Enfin nous n'aurons garde d'oublier qu'aux périodes d'évolution dentaire, il sera bon d'aider l'enfant à traverser heureusement cette époque souvent critique. C'est alors que nous prescrirons le phosphate de chaux, le plus souvent sous la forme de lactophosphate ou de chlorhydrophosphate ; en sirop chez les jeunes, en solution pour les enfants à partir de 10 ans.

---

(1) Les préparations ferrugineuses présentent l'inconvénient de constiper les malades. Il sera bon, dans certains cas de leur associer par exemple la rhubarbe.

## TRAITEMENT CURATIF DES ÉPILEPSIES RÉFLEXES

Est-il seulement utile de dire que ce traitement ne doit pas être seulement symptomatique ? Pour être efficace, il doit être surtout étiologique et pathogénique. C'est dire qu'on ne saurait plus désormais se contenter de la médication banale par le bromure, à plus ou moins forte dose ; les sédatifs du système nerveux ne suffiront que rarement à calmer, même pour un temps, un système nerveux constamment surexcité.

Il faut avant tout s'adresser à la cause, enlever ou détruire l'agent d'irritation corticale réflexe. Ce traitement ne saurait être institué à l'aveuglette et ne peut reposer que sur un examen complet du malade, sur un diagnostic aussi exact que possible.

*Sublata causa, tollitur effectus.* Tels doivent être, tels seront les résultats de cette médication pathogénique si elle arrive à porter juste. L'évolution des cas nos 2, 4 et 5 dont nous publions aujourd'hui les observations, nous paraissent être à ce point de vue très encourageante.

Mais dans tous les cas bien observés d'épilepsie réflexe, la cause signalée comme point de départ du réflexe épilepto-

gène, ne sert guère habituellement que de cause occasionnelle, d'agent de déclanchement nerveux.

Supprimez cette cause, les accidents disparaissent ou s'atténuent ; mais le fond névropathique persiste, avec peut-être même plus de prédisposition encore qu'auparavant à réagir par des convulsions.

D'où la nécessité, si l'on veut appliquer aux malades un traitement complet, de soigner aussi la surexcitabilité corticale.

De tous les moyens préconisés pour remplir cette indication, le meilleur reste encore l'emploi prolongé du bromure de potassium, pris par la bouche, avant le repas, à la dose de : 0 gr. 15 à 0 gr. 60 chez les enfants, de la naissance à 1 an ; de 1 gramme, de 1 à 2 ans ; de 2 à 3 grammes, chez les enfants de 4 à 5 ans ; de 3 à 4 grammes, de 5 à 6 ans ; de 4 à 6 grammes, de 10 à 15 ans.

« Ce médicament, pris à dose suffisante, devra être longtemps prolongé, sans interruption aucune. La propreté de la peau évitera l'acné bromique : l'antisepsie intestinale le rendra plus tolérable ; tandis que l'emploi concomittant de l'arséniate de soude combattra l'anémie et la dépression physique qui, d'après certains auteurs, accompagnent parfois l'emploi du bromure de potassium. »

A part le bromure de potassium, on a essayé et préconisé pendant un temps les autres bromures, isolés ou associés.

On a même essayé aussi, mais sans grand succès, les autres antispasmodiques (depuis la belladone et la valériane jusqu'au borate de soude) : mais on en est toujours revenu au bromure de potassium comme au plus actif, au plus efficace. Il est sinon un spécifique, du moins « une muselière pour l'épilepsie » et il doit rester « un aliment pour l'épileptique ».

Grâce à Dieu, alors même que la cause occasionnelle ayant été combattue, l'état nerveux ménagé soigneusement par une

hygiène sérieuse, on ne serait pas arrivé à une guérison complète on aura tout au moins réussi à espacer ou atténuer les crises épileptiformes.

Nous en revenons ainsi, à insister à nouveau sur la nécessité de l'hygiène de l'épileptique, aussi bien dans le cas de l'épilepsie réflexe que dans le cas de mal comitial typique.

Il nous suffira, croyons nous, de la signaler pour que, dans chaque cas particulier de sa clientèle, le praticien s'efforce d'en suivre les indications, combattant dans un cas l'anémie, dans l'autre prescrivant un régime semi-liquide, ou des douches froides ou tièdes à cause de leur action non pas excitante mais tonique.

## Observation I

Tirée de la thèse de Ginsburg sur les épilepsies d'origine dentaire recueillie dans le service de M. le professeur Baumel

M... R..., 11 ans et demi. Entrée le 24 octobre 1898, à la clinique des maladies des enfants.

*Antécédents personnels.* — Rougeole à 4 ans, réglée à 10 ans, à peine anémique.

*Antécédents héréditaires.* — Père bien portant ; mère a eu il y a 15 ans une attaque de rhumatisme qui dura plus de 3 mois et lui laissa une rétraction des doigts et des orteils. Pas de fausse couche ; six enfants, dont deux sont morts, l'un de choléra infantile, l'autre d'une affection pulmonaire ; grands parents morts à un âge très avancé.

*Maladie actuelle.* — La première attaque épileptiforme survint après une vive émotion à l'âge de 9 ans et demi. L'enfant vit abattre un bœuf et se trouva mal.

Les crises épileptiques survinrent deux jours après la frayeur dont nous avons parlé, et de 9 ans et demi à 11 ans et demi, elles avaient une durée très courte ; à peine avait-on le temps de s'en apercevoir ; tout d'un coup, au milieu de ses occupations la malade s'arrêtait comme hébétée. Si elle tenait quelque chose à la main, elle le laissait tomber et prononçait des mots inintelligibles, la scène ne durait pas plus de deux ou trois secondes.

A partir de 10 ans et demi, les crises devinrent plus fortes et plus fréquentes ; le nombre en est porté à cinq ou six par

semaine. Pas d'incontinence d'urine pendant la crise ,pas de sommeil, pas de stertor après la crise. Cependant elle ne savait pas ce qui se passait autour d'elle pendant la crise. Depuis l'établissement de la menstruation, elle est réglée à peu près régulièrement.

*27 octobre 1898.* — Deux crises avec chute, perte de connaissance, quelques mouvements dans les bras et les jambes sans prédominance pour un côté. — Durée de la crise quatre à cinq minutes. — Evolution dentaire, chute de la canine supérieure gauche, sa congénère à droite pointe à peine, l'inférieure droite est ébranlée, les premières petites molaires de remplacement n'ont pas fini leur évolution extramaxillaire.

Pas de parasites dans les fèces.

Vulvite légère.

*Traitement.* — Bromure 0 gr. 50 ; quinquina ; fer réduit ; solution de lactophosphate de chaux.

Du 27 octobre 1898 l'état reste sensiblement le même, deux à trois crises par semaine.

*Évolution dentaire.* — Évolution extramaxillaire des deuxièmes molaires de remplacement. La quatrième molaire supérieure commence à pointer. Les canines inférieures évoluent.

*Examen, le 10 avril 1900.* — État général excellent. Seulement six à huit crises par mois, bien que les parents ne fassent suivre à leur fille aucun traitement.

*État de la dentition.* — La quatrième molaire supérieure gauche a fini d'évoluer ; sa congénère vient de se dégager à peine de la muqueuse gingivale.

Les quatrièmes molaires inférieures droite et gauche sonts encore en partie enfouies sous la muqueuse gingivale. douloureuses à la pression.

---

## Observation II

(Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le professeur Baumel

Due à l'obligeance de l'interne du service

Jules ...., 13 ans, entre à l'hôpital, le 19 novembre 1904.

*Antécédents héréditaires.* — Père alcoolique. Mère morte tuberculeuse deux ans après la naissance de l'enfant.

Deux frères en bonne santé.

*Antécédents personnels.* — L'enfant a eu lui-même des convulsions à plusieurs reprises. — D'abord lors de son sevrage, à cause de la maladie de sa mère ; ensuite à deux ans et demi.

Il y a deux mois, l'enfant a présenté de nouvelles crises convulsives sans perte totale de connaissance, mais qu'un médecin a déclaré être probablement épileptiques. Son entourage ne connaît pas de cause à cette réapparition des crises antérieures.

L'enfant, à physionomie triste et préoccupée, au teint jaune pâle, aux pommettes rouges, au regard atone, se plaint de douleurs gastriques très violentes, le prenant par intermittences ; il lui arriverait souvent de vomir après sa crise con-

vulsive; le contenu gastrique rejeté aurait une forte odeur de substance aigrie, acide.

L'examen de sa dentition nous montre les deux dernières molaires supérieures et inférieures droite en évolution.

Nous apprenons en interrogeant la famille que l'enfant est très glouton, qu'il avale les aliments sans prendre la peine de les mâcher.

De plus, il aurait une prédilection marquée pour les mets épicés ou vinaigrés. L'enfant avoue même sucer volontairement, en les exprimant, les ju des citrons qu'il trouve dans la maison. Il boirait même du vinaigre quand l'occasion s'en serait présentée.

Les crises convulsives, telles qu'on nous les raconte, débutent à la suite de sensation de brûlure, de violentes cuissons au niveau de l'épigastre. La crise elle-même débute par une sorte de tremblement, d'agitation musculaire généralisée. Si la crise est très grave, l'enfant a une faiblesse, il tombe ou s'allonge de lui-même, perd totalement connaissance, puis est secoué de véritables convulsions ; au bout de quelques secondes, il se raidit et reste pendant un instant dans un état de véritable rigidité cadavérique. Le plus souvent, c'est une simple faiblesse suivie de véritable *paramyoclonus multiplex*. Il pousse des cris plaintifs de douleur.

Les dernières crises ont eu lieu à huit jours d'intervalle.

*Traitement*. — Régime très sévère, alimentation semi-liquide. Phosp hate de chaux 30 grammes.

*Le 25 novembre*. — L'enfant n'a pas encore eu de crise convulsive, les douleurs gastriques ont presque complètement disparu.

M. le professeur Baumel prescrit du sirop de quinquina. l'enfant réclame du vin qu'on lui refuse provisoirement.

*Le 15 décembre.* — Plus de crises. Plus de douleur gastrique. M. le professeur Baumel prescrit 0 gr. 25 de fer réduit par l'hydrogène. L'enfant est remis progressivement à l'alimentation normale.

Il sort le 25 décembre sans présenter rien d'anormal au point de vue nerveux.

---

## Observation III

(Résumée)

D'après L. Baumel : Leçons cliniques 1892.

I. C...., âgé de 13, ans entre à l'hôpital le 24 août 1890. La première attaque d'épilepsie s'est produite le 26 avril 1890 à l'occasion de la mort de sa mère ; une attaque par jour. Aveux : Dentition défectueuse, abcès dentaire au niveau de la troisième molaire supérieure gauche. Les deux secondes molaires inférieures gauches sont sur le point de sortir. Œufs de tricho-céphale dans les matières.

*Traitement.* — Fer réduit, quinquina, lacrophosphate de chaux, petits lavements administrés quotidiennement. Diminution sensible du nombre des attaques.

---

### Observation IV

(Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le professeur Baumel

Due à l'obligeance de l'interne du service.

Joseph X., âgé de 14, ans nous est amené le 1er décembre 1904, aux consultations gratuites de l'Hôpital Général.

*Antécédents héréditaires.* — Rien à signaler.

*Antécédents personnels.* — Rien d'anormal.

Depuis 3 mois, environ on a signalé chez lui de, petits moments d'absence intellectuelle avec secousses musculaires. Brusquement, l'enfant présente un rire spasmodique ; bientôt, les traits de sa physionomie se convulsent ; dès ce moment si on lui parle il ne répond plus, tout entier à sa crise. Il semble se tordre sous l'influence d'on ne sait quelle cause. La palpation de l'abdomen est très douloureuse du côté de l'hypochondre droit ; prolongée, elle détermine une crise de convulsions mais sans perte de connaissance. Questionnant alors la famille nous apprenons que l'enfant émet de temps en temps des anneaux de tænia. Deux fois on a retrouvé dans son lit des oxyures.

Le médecin prescrit le bromure à la dose de 2 gr.50, et débarasse l'enfant de ses vers par une dose d'extrait de fougère mâle. Le tænia expulsé mesurait 1 mètre 50. Depuis nous avons revu l'enfant le 15 janvier à la consultation. Il n'a pas eu de nouvelle crise convulsive.

### Observation V

(Un peu résumée)

Tirée du livre de Féré sur l'épilepsie et les épileptique, hérédité alcoolique, convulsions de l'enfance, épilepsie, prolapsus rectal, rémission de l'épilepsie à la suite de l'opération.

S..., 23 ans, entré le 18 octobre 1887. Son père est mort de delirium tremens à 50 ans. Il avait commencé à boire peu de temps avant la conception du malade, il était sujet à de violentes colères. La mère est morte il y a deux mois, âgée de 40 ans, d'une hypertrophie du cœur ; pas d'antécédents névropathiques de ce côté. Un frère plus âgé et une sœur plus jeune sont biens portants. Lui seul a eu des convulsions pendant l'enfance. A la suite d'une crise qu'il a eue vers deux ans, il avait été longtemps paralysé du côté gauche et a parlé difficilement jusqu'à quatre ans.

A partir de l'âge de neuf ans jusqu'à quatorze ans, il a eu des vertiges et des attaques se manifestant le jour ou la nuit et se répétant tous les jours.

Depuis un an les crises ont reparu.

Les attaques ne sont annoncées que par des émotions très vagues, il pousse un cri, pivote sur le côté gauche et tombe rigide sans mouvements très apparents ; il perd complètement connaissance, mais revient à lui assez vite. Il n'urine pas, ne se mord pas la langue.

Il lui arrive souvent à la suite de ces accès ou de ces vertiges de faire des excentricités.

Il y a 3 ans, à la suite d'excès alcooliques, il a eu un délire violent; il croyait qu'il avait un moulin dans le ventre ;

il avait des hallucinations de la vue pendant trois jours. L'année suivante, dans un nouvel accès du même genre, il se croyait Dieu.

Depuis trois ans, il a un prolapsus du rectum dont il ne peut rapporter la cause ; ce prolapsus est irréductible.

Depuis son entrée, il prend 4 grammes de bromure de potassium. Les accès ont un peu diminué de fréquence. Depuis le commencement de 1889, son prolapsus était devenu le siège d'ulcérations douloureuses et avait augmenté de volume. On décide de l'opérer. L'opération fut faite le 8 février par Schwartz ; la guérison de la plaie fut assez longue à obtenir, mais à partir de l'opération il n'a plus eu aucune attaque avec chute ; ses vertiges ont diminué mais il a eu encore plusieurs accès d'excitation.

## Observation VI

(Originale)

Due à l'obligeance du docteu Bousquet, chef de clinique des maladies des enfants

Cette observation est intéressante parce qu'elle montre nettement la réalité de la notion des attaques épileptiformes épileptogènes. Début par attaques épileptiformes. Terminaison par attaques plus nettement épileptiques et plus rapprochées malgré le traitement.

*Antécédents héréditaires.* — Père alcoolique, mère en bonne santé, une tante hystérique.

Cinq frères ou sœurs en bonne santé.

*Antécédents personnels.* — N'a jamais eu de maladies autres que celle pour laquelle il rentre à l'hôpital.

*Maladie actuelle.* — Depuis l'âge de trois ans, présente à intervalles très variables, de sept à huit jours en moyenne, des attaques qui se marquent surtout par la perte de connaissance. Elles sont plus fréquentes ces temps derniers. L'enfant aurait toujours été de caractère difficile, capricieux et batailleur, frappant ses petits camarades et lançant des pierres un peu partout. L'enfant aurait des tendances à boire trop de vin.

*Examen.* — Robuste, mais de physionomie sournoise et peu éveillée. Il bave presque constamment. Quelques cicatrices légères au niveau du front, du cuir chevelu et du sourcil droit.

Le crâne est assez régulièrement constitué avec un peu de proéminence de la bosse occipitale. Le pavillon de l'oreille est plus écarté de la tête que d'ordinaire.

*État de la dentition.* — Incisives supérieures étroites laissant du vide entre elles et obliquement implantées ; l'incisive médiane inférieure droite est tombée, la première grosse molaire inférieure gauche a paru.

Pas de voûte ogivale nette.

Rien du côté des autres appareils.

*Traitement* : 1° Iodure de K 0 gr. 50.
Eau....... 60 gr.

en deux fois, dans du lait ;

2° Bromure de K........... 1 gr.
Sirop d'écorces d'orange amère 60 gr.

en deux fois, le matin et le soir, régime alimentaire semi-liquide.

*15 mai.* — Ce matin, à 5 heures, une attaque avec perte

de connaissance. — Le début n'a pas été vu, mais il n'y a pas eu de cri. Pendant l'attaque, immobilité sans contracture, pas de pâleur, un peu de bave, mais pas d'écume sortant de la bouche. Vers la fin de la crise, le malade a sorti la langue ; elle n'était pas mordue.

Pas de miction involontaire pendant la crise ; durée dix minutes.

*20 Mai.*— Hier nouvelle crise; durée : 20 minutes ; l'enfant est toujours d'humeur fantasque et quelquefois méchant ; il passe une grande partie de son temps à pleurer et à pousser des grognements inintelligibles. Il doit la nuit avoir des crises avec incontinence des urines.

Cette nuit, il a gâté dans son lit.

L'appétit est toujours très bon, la soif paraît particulièrement vive ; on a surpris l'enfant buvant, comme complément du sien, le vin de ses petits camarades.

*24 Mai.* — Une attaque ce matin à une heure. Elle a duré plus longtemps. L'enfant a uriné sous lui ; ses lèvres présentent une écume sanguinolente, la langue montre encore au moment de la visite des traces nettes de morsure.

L'enfant est hébété, particulièrement stupide.

*26 Mai.* — Crise aussi longue et plus nette encore.

On augmente la dose de bromure (1 gr. 50). Pas de nouvelle crise jusqu'au 30 mai, jour où l'enfant sort de l'hôpital.

### Observation VII

(Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le professeur Baumel

Une invagination intestinale détermine l'apparition de convulsions sans que l'on ait pu observer des phénomènes d'obstruction intestinale.

S... M... Louise, 5 mois, apportée à l'hôpital le 17 octobre 1904.

*Antécédents héréditaires.* — Sans importance.

*Antécédents personnels.* — Elle a été confiée immédiatement après sa naissance à une nourrice qui l'a nourrie par l'allaitement mixte.

Bonne santé pendant les six premiers mois.

A l'âge de un mois auraient apparu des plaques rouges et des croûtes à la face et au cuir chevelu. Cette éruption est allée en s'aggravant jusqu'au jour de son entrée. Le poids de l'enfant est de 4 kil. 250 ; il subit pendant six mois des oscillations sans avoir augmenté. Il présente un eczéma suintant qui subit des variations en rapport avec l'évolution dentaire.

A l'âge de quatorze mois, en mai 1905. l'enfant n'a que deux incisives médianes supérieures. Aussitôt après le poids s'élève ; il atteint 4 kil. 870, poids maximum qu'ait jamais atteint l'enfant.

Bientôt après, nouvelle diminution de poids. Les incisives médianes, latérales et inférieures évoluant à ce moment, on

remarque que l'enfant pleure dès que l'on veut l'asseoir, ce qui attire l'attention de M. le professeur Baumel sur les membres inférieurs qui présentent des signes indiscutables de rachitisme avancé. Le ventre est gros et mou, l'enfant est dans un état de dénutrition très avancé, presque cachectique.

*Traitement.* — Lacto-phosphate de chaux, 20 grammes.

Brusquement, le 1er juillet, l'enfant présente des convulsions limitées à la face et surtout au maxillaire inférieur.

*Traitement.* — Potion contenant : bromure 1 gramme, chloral 0 gr. 50.

*Mort.* — Le 2 juillet.

*Autopsie.* — Pas de lésion autre qu'une invagination intestinale siègeant à 0 m. 25 de la valvule ilio-cœcale, mais qui n'obstruait pas complètement la lumière de l'intestin grêle. Cela explique que jusqu'à la fin l'enfant ait présenté des selles, bien que peu abondantes.

## Observation VIII

(Personnelle)

Résumée. Recueillie dans le service de M. le professeur Baumel

« Un lavement détermine l'apparition de convulsions généralisées surtout accentuées à la face et aux membres supérieurs. »

M. D..., âgée de trois mois, poids 5 kilog. 200, amenée à l'hôpital le 1er mai 1905.

Enfant abandonnée, antécédents inconnus.

*Maladie actuelle.* — Broncho-pneumonie. Température 39°. Évolution des premières incisives médianes prêtes à percer.

*Traitement :*

Benzoate de soude 1 gr.
Looch blanc..... 120 gr.

*Le 5 mai 1905.* — L'enfant est tout à fait remise, elle tette avec appétit. Son poids a augmenté de 20 grammes en cinq jours.

*Le 8 mai.* — Sans consulter personne, la nourrice de l'enfant ayant constaté qu'il n'était pas allé du corps, donne à son nourrisson un lavement d'environ 300 grammes.

Le soir, à la contre-visite, nous trouvons notre malade en proie à de violentes convulsions : la mâchoire, les lèvres agités de mouvements désordonnés ; les extrémités des membres supérieurs sont le siège de contractions cloniques assez rapides. Les doigts se tordent, la main se met en flexion ou en prônation exagérée.

Les extrémités sont froides, le pouls petit, filiforme. L'enfant n'a pas encore rendu son lavement. Un suppositoire à la glycérine provoque l'évacuation. En même temps on a prescrit une potion avec

| | |
|---|---|
| Chloral................ | āā 0g 50 |
| Bromure de potassium... | |

Julep Q S pour 60,

à prendre dans la nuit.

On conseille enfin des cataplasmes de farine de lin sur l'abdomen extraordinairement distendu. Des linges chauds sont maintenus autour des membres inférieurs de l'enfant.

Le lendemain *9 mai.* — Plus de convulsions.

Depuis elles n'ont plus reparu. L'enfant est sorti le 8 juin.

# CONCLUSIONS

De tous les chapitres que nous venons d'écrire, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Les crises épileptiques sont des syndromes nécessitant deux éléments étiologiques :

*a*) Un affaiblissement de la zone sensitivo-motrice de l'écorce.

*b*) Une cause provocatrice, mettant en jeu cet affaiblissement.

2° Si dans l'épilepsie névrose, la cause provocatrice n'est pas apparente, ou n'existe pas, on connait un groupe d'épilepsies dans lesquelles cet élément (constitué par une excitation réflexe d'origine périphérique souvent dentaire ou gastro-intestinale) a une importance considérable au point de vue de l'évolution et du traitement. Ce sont les épilepsies réflexes.

3° Cette lésion périphérique peut ou bien provoquer par sa persistance l'affaiblissement de l'écorce cérébrale, cause d'épilepsie vraie, (crises épileptiformes, épileptogènes) ou bien, dans certains cas, elle est d'importance secondaire et

apparaît seulement comme l'occasion que choisit le système nerveux malade pour réagir.

4° Il faudra toujours penser à la possibilité d'épilepsie réflexe et rechercher tous les points de départ possibles de celles-ci, en particulier au niveau du tube digestif.

5° S'il y a vraiment épilepsie réflexe, il faudra :

*a*) Supprimer la cause occasionnelle ; traiter la lésion dentaire, ou gastro-intestinale.

*b*) Lutter par un traitement à la fois prophylactique et curatif contre l'affaiblissement du système nerveux.

---

## BIBLIOGRAPHIE


BAUMEL. — Maladies du tube digestif.

— Leçons cliniques des Maladies des Enfants.

— Précis sur les Maladies des Enfants.

GINSBURG. — Thèse de Montpellier, 1901. De l'épilepsie chez l'enfant dans ses rapports avec l'évolution dentaire.

BOUCHARD. — Pathologie générale.

KUSSMAUL. — Deutsch, *Archiv. G. Méd. Klin.*, 1887.

MARTHA. — Des attaques épileptiformes dues à la présence du tœnia. Pseudo-épilepsie vermineuse. *Archiv. génér. de Méd.*

DESCOMPS. — De l'épilepsie vermineuse. *Arch. de Méd. belge*, 1872.

FIDELIN. — Des accidents produits par les ascarides lombricoïdes. Th., 1873.

SHINGERO. — London, *Médic-Record*, 1883.

POMMAY. — Contribution à l'étude de l'épilepsie gastrique et de ses relations avec certaines névroses du nerf vague. *Revue de Méd.*, 1882, p. 449.

LEVÊQUE. — Les accidents de dentition. Th., 1894.

LÉPINE. — De l'épilepsie survenue à la suite d'écarts de régime chez des individus très sanguins, et de son traitement. *Revue mensuelle de Méd. et de Chirurgie*, 1877, p. 573.

BESSIÈRE. — Contribution à l'étude de l'étiologie de l'épilepsie. Thèse, 1895.

PIERRE MARIE. — Note sur l'Étiologie de l'épilepsie. *Progrès Méd.*,

WEBER. — Pathogénie de l'épilepsie.

Rose Cormack. — Clinical studies illustrated by cases observer in hospital and private practice. London, 1876, t. II.

Gilles de la Tourette. — Traitement de l'épilepsie.

Féré. — *Archives de Neurologie*, 1884.

— Épilepsies et épileptiques, 1890.

— Epilepsie.

Biswayer. — Die épilepsie, 1899.

Bourneville. — L'Épilepsie.

Gabuccini. — De l'Épilepsie.

Mathias Untzer. — De l'Épilepsie.

Mairet. — Épilepsie procursive. *Rev. Méd.*, 1889.

Mairet et Vires. — Un stigmate permanent de l'épilepsie. *Bull. Méd.* 4897.

Mairet et Bosc. — De l'influence des accès isolés d'épilepsie sur la température.

— Recherches sur la toxicité de l'urine normale et pathologique.

Éloy. — Contribution à l'étude des pseudo-épilepsies. *Union Médicale*, 1883.

Montel. — De l'épilepsie infantile.

Ballet. — *Gazette des Hôpitaux*, 1890.

Fonssagrives. — Hygiène infantile.

— Thérapeutique infantile.

Trousseau. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu.

Wurtz. — Docteurs Debove et Achard, t. IV.

Grancher, Comby et Marfan. — Traité des maladies de l'enfance.

Grasset et Rauzier. — Les maladies du système nerveux.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 25 juillet 1905.
*Le Doyen*,
Mairet.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 25 juillet 1905.
*Le Recteur*,
Ant. Benoist.

# TABLE DES MATIÈRES

# SERMENT

*En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!*